Aus der chirurgischen Klinik Heidelberg.
Direktor: Herr Prof. Dr. Kirschner.

Gefahren der Austrocknungsbehandlung bei Gehirnerschütterung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Vorgelegt von
Helmut Dorner
aus Konstanz.

Lane Medical Library

1939.
Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent: Dozent Dr. Zenker

Dekan: Prof. Dr. Runge

Meinen lieben Eltern.

Nach den grundlegenden Versuchen von Weed, die die osmotische Beeinflußbarkeit des intracraniellen Druckes durch die Applikation anisotonischer Lösungen aufzeigten und die dann im weiteren zu der therapeutischen Anwendung hyper- und hypotonischer Lösungen bei Krankheitsbildern mit erhöhtem, bzw. erniedrigtem intracraniellen Druck führten, stellt sich der Wirkungsmechanismus anisotonischer Lösungen zusammenfassend folgendermaßen dar:

Intravenöse Injektion hypertonischer Lösungen bewirkt Absinken des Liquordruckes und Volumenverminderung der Hirnsubstanz.

Intravenöse Injektion hypotonischer Lösungen bewirkt Steigerung des Liquordruckes und Volumenzunahme des Gehirns.

Dieser Wirkungsmechanismus wird verständlich durch die Tatsache, daß das Blut gewissermaßen als ein selbständiges Gewebe unter allen Umständen den ihm physiologischer Weise zukommenden Lösungsdruck aufrecht zu erhalten sucht, d. h. daß jede Störung des osmotischen Gleichgewichtes zwischen Blut und Gewebe einen Flüssigkeits-Zu- oder -Abstrom im Sinne des Ausgleiches zur Folge hat, wobei neben der Konzentration auch der Permeationsfähigkeit des Stoffes eine Rolle zukommt.

Diese Feststellungen Weeds sind heute unumstritten, von zahlreichen Autoren bestätigt und klinisch erprobt worden. An der Heidelberger Klinik wird die Osmotherapie bei allen Formen traumatischer Hirnerkrankung, die mit einer Steigerung des intrakraniellen Druckes einhergehen, d. h. also im Wesentlichen bei dem traumatisch bedingten Hirnoedem seit langem geübt. Folgender Applikationsmodus hat sich uns dabei als brauchbar erwiesen:

Intravenöse Injektion einer 50%igen Traubenzuckerlösung in der Menge von 150 bis 250 ccm bis zu 2—3mal täglich.

Stellte sich im Verlaufe von 3—4 Tagen keine Beeinflußbarkeit des Krankheitszustandes heraus, so wurde die Behandlung abgebrochen, der Fall für die Behandlung mit hypertonischen Lösungen als refraktär angesehen.

Irgend welche Schäden, wie man sie sich durch die Injektion so relativ großer Mengen hypertonischer Lösungen und dem damit verbundenen Absinken der Alkalireserve des Blutes denken könnte, wurden von uns nicht beobachtet, insbesondere konnte von uns in keinem einzigen Falle das Auftreten tetanischer Krämpfe beobachtet werden. Von den Kochsalzinfusionen sind wir aus zwei Gründen abgekommen:

Einmal wegen der Gefahr des Auftretens eines sekundären Hirnoedems durch Speicherung von Na und Cl in der Hirnsubstanz;

zweitens aber sind wir der Ansicht, daß durch die Injektion hochprozentiger Kochsalzlösungen der Calciumspiegel im Blut weitgehend gesenkt wird, was bei Krankheitsbildern mit erniedrigtem Calciumspiegel von Bedeutung sein kann.

Der Verwendung hochprozentiger Traubenzuckerlösung liegt die Annahme zu Grunde, daß die Erscheinungen der Gehirnerschütterung durch eine Erhöhung des Liquordruckes hervorgerufen werden, wobei ein Liquordruck von 150 mm als pathologisch anzusehen ist. Es wird als sicher unterstellt, daß es nach Kopfverletzung zu einer Drucksteigerung des Liquors kommt, was u. A. von Biancalana im Tierexperiment an Hunden, denen künstlich ein Hirntrauma versetzt wurde, bewiesen worden ist. Welche physiologischen Vorgänge sich dabei abspielen, deren Folge dann die Drucksteigerung im Liquor ist, kann nicht gesagt werden. Sicher ist nur, daß die Tatsache der primären Drucksteigerung nach Schädeltraumen nicht durch eine an dem Ort der Gewalteinwirkung entstandene akute örtliche Schwellung des Gehirns allein zu erklären ist. Verzögerung der Liquorresorption und der noch völlig ungeklärten Relation zwischen erhöhtem arteriellen und erhöhtem Liquordruck kommt in diesem physiologischen Geschehen eine große Rolle zu.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Osmotherapie bei Gehirnerschütterung experimentell, als auch klinisch wohl begründet ist, daß aber eine kritiklose Anwendung der Dehydrierungsmethode bei Schädelverletzten gefährlich ist. Wir meinen alle

die Fälle, die mit einem Unterdruck des Liquor cerebrospinalis einhergehen. Dieses Krankheitsbild der Hypotension des Liquors, von Lériche im Jahre 1920 erstmalig beschrieben, das in seiner ausgeprägtesten Form sich in dem Ventrikelkollaps darstellt, scheint uns häufiger zu sein, als man gemeinhin anzunehmen geneigt ist. Die Ursache dafür, daß der Ventrikelkollaps so selten als Todesursache bei posttraumatischen Krankheitszuständen erscheint, liegt in der Schwierigkeit der Diagnose-Stellung, die insbesondere durch die Differentialdiagnose gegenüber anderen Komplikationen, mit denen ein Schädeltrauma einhergehen kann, äußerst erschwert wird. Wir denken in diesem Zusammenhang an die Schwierigkeit der Abgrenzung gegenüber epi- oder subduralem Haematom, Hirnoedem etc. Wenn auch die Symptomatologie der Hypotension des Liquors ziemlich uncharakteristisch ist und kaum ein für den Ventrikelkollaps als besonders typisch zu bezeichnendes Symptom aufweist, so kann doch die Existenz dieses Krankheitsbildes nicht bestritten werden.

Wir verfügen über einen Fall von schwerem Schädeltrauma, bei dem sich innerhalb von 8 Tagen unter der Austrocknungsbehandlung Erscheinungen einstellten, die neben anderen auch das Vorhandensein eines Ventrikelkollapses vermuten ließen, und bei dem dann unter der für den Ventrikelkollaps angegebenen Behandlung eine rasche Gesundung eintrat. In folgendem sei die Krankengeschichte kurz angeführt:

Der 11jährige G. B., der schon vor zwei Jahren eine leichte Gehirnerschütterung durchgemacht hatte, wurde nach Angabe der Eltern am Tag der Einlieferung in die Klinik (17. 1. 1938) früh von einem Auto angefahren, wonach er sofort bewußtlos war. Kein Erbrechen, keine Blutung aus Nase und Ohr. Nach glaubhaften Aussagen der Mutter erlangte der Junge während der Fahrt in die Klinik für kurze Zeit das Bewußtsein wieder.

B e f u n d : Bewußtloser Junge. Geringe Schwellung an der linken Stirne. Kein Anhalt für einen Schädelbruch. Die Augen blicken nach rechts. Pupillen gleichweit, normale Reaktion, geringer Nystagmus. Die neurologische Untersuchung ergibt eine Steigerung der Patellarreflexe und positiven Babinski beidseits. Keine Hirndruckerscheinungen. Blutdruck 150/70 mmHg. Puls nicht beschleunigt. Temperatur normal. Unbewußter Abgang von Stuhl und Urin.

Verlauf und Behandlung: In den folgenden Tagen, während denen weiter Bewußtlosigkeit bestand und eine motorische Unruhe eintrat, fand sich klinisch und am Augenhintergrund kein Anzeichen für eine Erhöhung des Hirndruckes. Behandlung mit Pyramidon, 4mal täglich 4,0 g und Traubenzucker 50%ig, 100 ccm i. v. Die am Tag nach dem Unfall vorgenommene Lumbalpunktion ergab einen Druck von 100 mm Wasser. Am 5. Tag war der Liquordruck nicht mehr meßbar; bei der Punktion entleerten sich nur wenige Tropfen Liquor. Sofortige Infusion von 500 ccm 50%iger Traubenzuckerlösung. Am 6. Tag trotz Traubenzuckerinfusion starke Unruhe, Absinken des Blutdruckes auf 75/40, kleiner, weicher, aber nicht beschleunigter Puls, flache Atmung, keine Stauungspapille. Unter der Differentialdiagnose: Ventrikelkollaps oder intrakranielles Haematom wird zuerst rechts, dann links über dem Scheitelbein trepaniert. Die Dura war beidseits nicht vorgewölbt. Nach Eröffnung der Dura fand man das stark eingefallene Gehirn, das nur gering pulsierte. Verschluß der Operationswunden. Sofortige Traubenzuckerinfusion 5%ig, 2 Liter. Puls und Atmung bessern sich rasch. Nach einer Stunde ist der Junge wesentlich ruhiger. Am Tag nach der Operation Temperatursteigerung auf 39,8°, die aber am folgenden Tage wieder auf normale Werte absinkt. In den Tagen nach der Operation werden bis zu 2 Liter Traubenzuckerlösung 5%ig subkutan oder intravenös verabreicht. Am 2. Tag nach der Operation ist der Junge etwas ansprechbar. In den folgenden Tagen weiteres Schwinden der Benommenheit. Babinski nicht mehr deutlich nachweisbar. 5 Wochen nach dem Unfall und etwa 4 Wochen nach der Trepanation weitgehend wiederhergestellt entlassen.

Aus dem Gesagten stellt sich das Syndrom des Ventrikelkollapses folgendermaßen dar: Nicht sehr tiefes Coma, das oft durch ein freies Intervall charakterisiert ist, während dessen die Patienten ansprechbar sind, das zuweilen in ein somnolentes Zustandsbild übergehen, und das seinerseits wieder durch ein mehr oder minder tiefes Coma abgelöst werden kann. Heftige Kopfschmerzen, die mit Schwindel und Brechreiz einhergehen. Die Temperatur kann, wie in unserem Falle normal sein, sie braucht es aber nicht zu sein. Es besteht oft eine Bradycardie, jedoch wurde von Lériche in einzelnen Fällen auch eine Pulsbeschleunigung beobachtet.

Wenn sich auch aus all diesem kein eindeutiger Symptomenkomplex herauskristallisiert, der eine Sicherung der Diagnose zuließe, so soll man bei Hirnverletzten, die keinerlei Kompressionserscheinungen zeigen, bei denen die neurologische Untersuchung keinen

oder doch nur einen geringgradigen krankhaften Befund ergibt, wo nur ein leichtes Coma besteht, oder sich langsam nach vorangegangenem freien Intervall ein comatöses Zustandsbild entwickelt, an das Vorliegen eines Ventrikelkollapses denken.

Die Diagnose gestaltet sich aber noch schwieriger, wenn man weiß, daß auch Lokalsymptome, wie Halbseitenlähmungen und epileptische Krisen vorkommen können und wenn man weiter bedenkt, daß das Vorkommen eines freien Intervalles bei Ventrikelkollaps beobachtet wird, das für das Auftreten eines intrakraniellen Haematoms geradezu pathognomonisch ist. Es ist augenscheinlich, daß alles darauf ankommt, bei geschlossenen Schädelverlezungen sich genauestens über die intracraniellen Druckverhältnisse zu unterrichten, will man nicht Gefahr laufen, eine Hypotension zu übersehen und dadurch vielleicht sogar eine Behandlung einleiten, wie sie bei posttraumatischen Schäden, die mit einer Hypertension des Liquors einhergehen, angezeigt ist. Denn es ist klar, daß die Infusion hypertonischer Traubenzuckerlösung bei bestehender Hypotension der Ventrikel streng kontraindiziert ist. Wenn wir auch nicht glauben, daß in unserem Falle die lebensbedrohenden Erscheinungen, für die, wie die erfolgte Trepanation ergab, der Ventrikelkollaps verantwortlich zu machen war, durch die dehydrierenden Maßnahmen allein zustande kamen, so vertreten wir doch die Ansicht, daß Dehydrierung + ungenügender Flüssigkeitszufuhr + primärer Schädigung der liquorbildenden Stätten, d. h. also der Plexi chorioidei durch das Trauma zur Entwicklung des Ventrikelkollapses geführt hat.

Wie kann nun das Auftreten einer Hypotension im Gehirn, ein Ventrikelkollaps, sicher diagnostiziert werden, wenn, wie wir oben darlegten, eine so uncharakteristische klinische Symptomatologie vorliegt? Uns erscheinen lediglich zwei Methoden als brauchbar, durch die ein genauerer Einblick in die Druckverhältnisse des Schädels ermöglicht wird:

1. Die Lumbalpunktion und Messung des Liquordruckes mittels eines Manometers, wobei schon hier die Einschränkung zu machen ist, daß Druckwerte, die durch die Lumbalpunktion gefun-

den werden, nicht immer als absolut gültig angesehen werden können.

2. Die diagnostische Trepanation.

Werden bei einem Schädelverletzten bei der Liquordruckmessung erhöhte Werte gefunden, (Werte von über 150 mm bei Horizontallage), so ist das Vorliegen eines Ventrikelkollapses unwahrscheinlich. In diesen Fällen kann, wenn sonst keine Gegenindikation besteht, die Entwässerungsbehandlung durchgeführt werden. Findet man dagegen erniedrigte Werte, oder sinkt der Liquordruck während der Behandlung ab, so kann dies der Ausdruck einer Hypotension der Ventrikel sein. Eine Täuschungsmöglichkeit besteht darin, daß die Zirkulation des Liquors durch Einpressen des Kleinhirns in das Foramen occipitale infolge eines Hirnoedems oder eines intrakraniellen Haematoms gestört sein kann. Man erhält dann bei der Liquordruckmessung erniedrigte Werte, während innerhalb des Schädels eine Hypertension besteht.

Daraus ergibt sich, daß die Lumbalpunktion zu Täuschung Anlaß geben und damit zur Fehldiagnose führen kann. Aus diesen Erwägungen heraus empfehlen wir die diagnostische Trepanation und sind der Meinung, daß man die Probetrepanation bei Schädelverletzungen häufiger anwenden soll. Nur sie läßt mit Sicherheit heit Schlüsse über die Natur eines Schädeltraumas zu, wobei die Technik in der Anlegung von 4 Trepanationsöffnungen besteht, von denen 2 frontal und 2 occipital angebracht werden. Dabei wird als selbstverständlich unterstellt, daß man sich auch mit der Anlegung von weniger als 4 Trepanationsöffnungen begnügen wird, nämlich in Fällen, wo irgend welche Anzeichen den Sitz des Traumas vermuten lassen.

Wir sind der Ansicht, daß lediglich so, d. h. durch die Probetrepanation ein Ventrikelkollaps mit Sicherheit diagnostiziert werden kann, weil sie erstens einen Einblick in die Schädelhöhle gewährt und beispielsweise bei dem Vorliegen eines derartigen Krankheitsbildes das kollabierte Hirn zeigt, und weil sie zweitens die direkte Ventrikelpunktion ermöglicht. Abgesehen von der ungeheueren differentialdiagnostischen Bedeutung, die ihr dadurch zukommt, daß sie die Abgrenzung zwischen epi- und subduralem Haematom

ermöglicht, eine diffuse oder lokalisierte Meningitis oder ein Hirnoedem erkennen läßt, gestattet sie sogar bei Vorliegen eines Haematoms die Entleerung desselben durch die Trepanationsöffnung. Bedenkt man weiter, ein wie kleiner Eingriff die Probetrepanation ist, und daß man bei einem so diagnostizierten Ventrikelkollaps die Möglichkeit hat, durch direkte Injektion von physiologischer Kochsalzlösung in die Ventrikel dieses Krankheitsbild therapeutisch anzugehen, und es mit einem Schlage zu bessern, wo wird man sich zu häufigerer Anwendung der Probetrepanation bei unklaren Schädelverletzungen entschließen? Sie ist angezeigt bei allen Fällen von Bewußtlosigkeit bei Schädeltraumen, die durch die klinischen Untersuchungen und die Liquordruckmessung nicht einwandfrei geklärt werden können. Weiterhin in Fällen, bei denen nach freiem Intervall ohne Hirndruckerscheinungen oder Herdsymptomen wieder Bewußtlosigkeit eintritt.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich es nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. Kirschner für die Überlassung des Themas, Herrn Oberarzt Dr. Zencker, sowie Herrn Assistenzarzt Dr. Haard für freundliche Anleitung und Ratschläge zu danken.

Literaturangabe.

Weed, siehe: G. Jorns: Chirurg. 7, 201—206.
Biancalana: Boll. Soc. piemont. Chir. 6, 234—239.
Lériche: Rev. de Chir. 1920.

Lebenslauf.

Am 19. Januar 1913 wurde ich als Sohn des damaligen Forstassessors Hermann Dorner und dessen Ehefrau Alice, geb. Eitel in Freiburg i. Br. geboren.

Ich besuchte die Volksschule in Karlsruhe und Meßkirch, die Realschule in Meßkirch und die Zeppelin-Oberrealschule in Konstanz, wo ich im Frühjahr 1932 die Reifeprüfung bestand.

Mein Studium begann ich im WS 1932/33 in Freiburg i. Br., wo ich zunächst drei Semester Jura studierte. Danach wechselte ich die Fakultät und verbrachte die folgenden Semester in Freiburg, Kiel und Heidelberg, wo ich am 30. Juni 1939 das medizinische Staatsexamen ablegte und anschließend promovierte.